RECOVERY KERNEL

別ガイダンスシリ

PCP 中毒からの回復方法

* 医療専門家の助けを求めることが重要です。
* 解毒プログラムに参加することが推奨されます。
* カウンセリングやサポートグループが役立つ場合があります。
* 再発を防ぐための長期的な治療計画が必要です。
* 必要に応じて、薬物療法が検討されることがあります。
* 家族や友人からのサポートも重要です。
* 健康的な生活習慣を心がけましょう。
* 中毒に関する教育を受けることが大切です。
* 緊急時には、医療機関に連絡してください。
* **Recovery Kernel** は、**PCP** 中毒の治療に使用される場合があります。
* **Naloxone** は、オピオイド過剰摂取の治療に使用されます。
* **COMT**、**DRD2**、**MTHFR** などの遺伝子変異が、**PCP** 中毒の影響を受ける可能性があります。
* **Blueprint** は、中毒治療プログラムの一環として提供されることがあります。

* **findahelpline.com** で、地域のサポートリソースを見つけることができます。
* 医療の支援を求めることは、決して恥ずかしいことではありません。
* 専門家の指示に従うことが重要です。
* 自己判断で薬の使用を中止しないでください。
* 再発は、治療の失敗ではなく、回復へのステップです。
* 希望を捨てずに、一歩ずつ前進しましょう。
* 医療機関に相談することで、適切なアドバイスを受けることができます。
* 中毒からの回復には、時間と努力が必要です。
* 諦めずに、治療に取り組みましょう。
* 周囲のサポートを得ながら、回復を目指しましょう。
* 健康的な生活習慣を維持することが重要です。
* 定期的に医療機関を受診し、状態を確認しましょう。
* 薬物使用に関する知識を深めることが大切です。
* 再発防止のための計画を立てましょう。
* 緊急時には、ためらわずに救急車を呼んでください。
* 医療の支援は、決して失敗ではありません。

Recovery Kernel フレームワークの使用方法。

PCP、フェンサイクリジン、エンジェルダスト、ウェット、シャーム、防腐剤、ロケット燃料、スーパーグラス、ホッグ、ボート。

PCP [illegible] 911 [illegible]

PCP [illegible] 48 [illegible]

[illegible] CYP2B6 [illegible] PCP [illegible]

[illegible]

PCP [illegible] DXM [illegible] PCP [illegible] 4 [illegible]

NMDA [illegible] -1 [illegible] 3 [illegible]

[illegible] NMDA [illegible] -1 [illegible] PCP [illegible]

Recovery Kernel [illegible] CYP2B6 [illegible] PCP [illegible] CYP2B6 [illegible] PCP [illegible] NMDA [illegible]

[illegible] PCP [illegible] NMDA [illegible] NMDA [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]

セクション 0 - 緊急時の安全対策：フェンタニル中毒の緊急事態。

⚠ **PCP** 中毒の特異な臨床像―興奮、**NMDA** による鎮痛効果の消失、解離性精神病―は、非常に危険です。アルコールの影響下にある人を扱う際の標準的な方法は適用されません。このセクションを他のすべてよりも先に読んでください。

0.1 — フェンサイクリジン（PCP）中毒の認識

ザ・センチニオン：**PCP** を示唆する、他の物質では見られない **4** つの兆候。

PCP 中毒は、刺激薬中毒、オピオイド過剰摂取、および純粋な解離状態と区別できる特定の組み合わせを引き起こします。

サイン	どのようなものか。	メカニズム。
眼振―急速で不随意な眼の動き。	目は左右、上下、または回転運動のように急速に動きます。その人は、一点を見続けることができません。これは、PCP 中毒の最も信頼できる臨床的徴候であり、他のほとんどの物質による影響と区別できます。	NMDA 受容体拮抗作用は、内耳および眼球運動系に影響を及ぼします。斜視（nystagmus）は非常に頻繁に認められるため、その欠如は PCP の可能性を低くします。緊急医療の現場では、この特徴が迅速な診断ツールとして利用されています。
鎮痛作用：完全またはほぼ完全な痛みに対する無感覚。	痛みに反応しない、またはほとんど反応しない。重度の外傷（火傷、裂傷、骨折など）を負っている可能性があり、それらを感じていないように見える。これは自発的なものではない。NMDA 受容体を介した鎮痛作用であり、これが獣医外科における PCP の有用性の理由と同じである。	NMDA 受容体は、脊髄後角における痛みの処理において重要な役割を果たします。PCP による強力な NMDA 受容体の遮断は、完全な鎮痛効果をもたらします。臨床的な危険性として、その人が自分自身を傷つけているという警告信号としての痛みを感じることができなくなることがあります。
興奮と刺激による覚醒。	ケタミンや DXM による中毒（通常は鎮静を引き起こす）とは異なり、PCP による中毒は頻繁に、極度の興奮、多動、通常の能力を超えるような見かけ上の筋力、攻撃性、そして不快な覚醒状態を引き起こします。その人は落ち着いていません―むしろ非常に興奮しているのです。	PCP のドーパミン再取り込み阻害作用（ケタミンにはないメカニズム）は、NMDA 受容体への作用による解離症状と並行して、覚醒作用を引き起こします。高い覚醒状態と現実からの完全な断絶が組み合わさることで、PCP 特有の危険な行動様式が生じます。
精神病と重度の混乱。	患者は、自分がどこにいるのか、誰と一緒にいるのか、何が起こっているのかを理解していません。幻覚などの内的な刺激に対して反応したり、誇大な発言をしたり、妄想的な恐怖を表現したりする可能性があります。思考は著しく混乱しています。	前頭皮質および辺縁系における NMDA 受容体拮抗作用は、陽性精神病症状（幻覚、妄想）と、フェンサイクリジン（PCP）を刺激薬による精神病と区別する深刻な混乱を引き起こします。PCP 誘発性の精神病は、現在知られている中で最も信頼できる統合失調症の薬理学的モデルであり、アンフェタミンによる精神病では見られない陽性症状と陰性症状の両方を引き起こします。

0.2 — 緊急対応プロトコル

⚠ **PCP** の影響下にある人を、無理に力で抑えることは絶対にしないでください。強制的な拘束によって引き起こされるカテコラミン急増は、体温上昇を引き起こし、すでに負担がかかっている心血管系に危険を及ぼします。これにより、死亡事例が発生しています。

優先順位	行動。	なぜですか。
1. 911 に電話して	まず電話をしてください。人が「錯乱状態になる」のを待つ必要は	PCP に対応するための救急医療従事者は、身体拘束ではなく、

ください。	ありません。PCP 中毒は、救急隊による評価が必要な緊急事態です。オペレーターに具体的に次のように伝えてください。「PCP 中毒──フェンシクリジン──興奮と明らかな精神病症状があります。」これにより、派遣される緊急対応が変わります。	化学鎮静（ベンゾジアゼピン系薬剤）を主な対応手段として使用します。これは最も安全で効果的な方法であり、適切な臨床チームが必要です。
2. 低刺激	強い光を避け、大きな音や急な動きを避けてください。触れることは避けてください。静かで暗い環境が最も効果的な環境調整です。ゆっくりと、低い声で、少し離れた場所から話してください。	PCP 中毒における感覚刺激は、興奮状態や精神病症状を増幅させます。PCP のシグマ-1 受容体およびドーパミン作動性成分が、感覚入力に対する過剰な反応を引き起こします。「落ち着かせる」アプローチが他の向精神薬に対して有効である場合でも、PCP には効果がありませんが、感覚刺激を減らすことは役立ちます。
3. 安全な場所。	交通、水辺、高所、および鎮痛により怪我に気づかない可能性のある環境から患者を移動させる。救急隊の到着まで、パッドが施され、刺激の少ない部屋が理想的な環境である。	PCP による鎮痛作用は、通常存在する防御反応が消失することを意味します。PCP 中毒状態の人は、交通に巻き込まれたり、高所から落下したり、火傷を負ったりしても、それに気づかないことがあります。環境安全は最優先事項です。
4. ベンゾジアゼピン系薬剤	病院または救急医療現場において、ベンゾジアゼピン系薬剤（ジアゼパム 10mg を静脈内または筋肉内投与、またはロラゼパム 2mg を筋肉内投与）が、PCP による興奮に対して最初に用いられる薬物療法です。これらは、ドーパミン系の興奮と、NMDA によって引き起こされる症状の両方に対応します。	ベンゾジアゼピンは、抗精神病薬よりも、PCP による興奮に対して、より効果的で安全な第一選択薬です。抗精神病薬は、てんかんの閾値を下げる（PCP のリスク）、抗コリン作用を悪化させる可能性があり、また、ベンゾジアゼピンほど NMDA 成分に効果的に作用しません。
5. 体温モニタリング	PCP は、ドーパミン作動性刺激作用と抗コリン作用による発汗抑制によって、高体温を引き起こす可能性があります。体温を継続的にモニタリングしてください。体温が 39°C（102°F）を超えた場合は、積極的な冷却療法を実施してください。	高体温は、PCP 中毒による主な死亡原因です。興奮作用による代謝亢進（ドパミン作動性）、発汗機能の低下（抗コリン作用による無汗症）、および興奮に伴うカテコールアミンの急激な増加が、急速な体温上昇を引き起こします。

0. 3 — 長期的な精神病の警告

⚠ **PCP** による精神病は、最終摂取から数日～数週間続くことがあります。これは他の非致幻薬物質よりもはるかに長い期間です。「まだ高ぶっている」状態とは異なり、特定の神経生物学的状態であり、臨床的な管理が必要です。

PCP が NMDA 受容体からゆっくりと解離することに加え、その脂溶性（体脂肪に蓄積され、徐々に放出される）により、薬物が血漿から消失した後も精神病症状が長く持続します。CYP2B6 の代謝能力が低い人は、この蓄積の問題がさらに悪化する可能性があります。臨床像は、DSM-5 の基準を満たす一過性の精神病、妄想性障害、または活動期には統合失調症に該当する可能性もありますが、実際にはそうではありません。

- 精神病症状が、最終的な PCP 使用から 48 時間以内に大幅に改善しない場合：精神科的評価が必要です。長引く PCP による精神病は、回復状態ではなく、医学的な疾患です。
- 抗精神病薬は、長期にわたる PCP による精神病に対する適切な治療法です。リスペリドン、オランザピン、またはクエチアピンが用いられます。治療なしで自然に回復するかどうかを待つことは避けましょう。治療しないままの精神病の状態は、毎日ごとに固有のリスクを伴います。
- 担当精神科医に、以下の点を明確にお伝えください。「これは、PCP による精神病であり、原発性精神病ではありません。」治療法と予後は異なります。PCP による精神病は、ほとんどの場合、継続的な断酒によって改善しますが、原発性統合失調症はそうではありません。この区別は、直近の薬物療法だけでなく、長期的な管理にも影響します。
- 睡眠は、PCP による精神病に対する最も効果的な非薬物療法です。ベンゾジアゼピン系薬剤やクエチアピンを使用して睡眠を誘導すると、起床時に劇的な改善が見られることがあります。

0.4 — 「ウェット」/「シャーム」に含まれるもの：不正添加の問題

ザ・センチニオン：都市伝説と薬理学。防腐液は薬剤そのものではなく、投与手段です。

[illegible] PCP [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]

[illegible]

- [illegible]PCP [illegible] PCP [illegible]
- [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]
- [illegible] PCP [illegible]DanceSafe/[illegible]PCP [illegible]
- [illegible]PCP [illegible]PCE[illegible]TCP[illegible]PCC[illegible] PCP [illegible]

セクション 1：PCP があなたの脳に与えた影響について。

THE CENTURION：唯一、強力な解離作用と強力な刺激作用を同時に持つ広く使用されている物質。

PCP は 1950 年代に全身麻酔薬（商品名：Sernyl）として開発されました。これは、意識を失わせるのではなく、解離作用によって手術中の麻酔を引き起こす薬剤です。しかし、多くの患者が重篤な覚醒時の反応（激しい興奮、幻覚、錯乱）を起こしたため、人間の使用は中止されました。これらの症状は、PCP が乱用される際に現れる効果と同一です。

獣医学における使用（Sernylan として）は、動物が同様の解離状態からの回復反応を示さないため、継続されました。現在でも、大型動物用の麻酔薬「Rompun」として使用されています—ただし、これはキシラジンです。PCP は現在ではほとんど獣医で使用されていません。主な用途は違法薬物としてのものです。

PCP が薬理学的に他の乱用される物質と異なるのは、同時に活性化する特定の受容体ターゲットの組み合わせにある。

1．1 — 四つの受容体アーキテクチャ

受容体システム。	申し訳ありませんが、その質問にはお答えできません。	回復の影響
NMDA グルタミン酸受容体（主要、特徴的なもの）。	PCP は、一般的に使用されている NMDA 受容体拮抗薬の中で最も強力なもののひとつであり、同じ血漿濃度ではケタミンや DXM よりもはるかに強い効果があります。PCP はイオンチャネルが開くとその中に侵入し、内側からブロックしますが、ケタミンと比較して受容体からの解離が非常に遅いです。この「開いたチャネルへの捕捉」により、血漿中の PCP 濃度が低下しても、受容体は依然として遮断されたままになります。その結果、血漿中の濃度からは予測できないほど長い持続時間で NMDA 受容体が遮断されます。	NMDA 受容体の遮断が解除された際の再活性化は、ケタミン離脱よりも長く、より深刻な場合があります。PCP による遮断から NMDA 受容体が回復する際に起こるグルタミン酸の急増は、PCP 離脱に伴う不安、認知機能の混乱、および興奮毒性ストレスに寄与します。NAC（N-アセチルシステイン）とマグネシウムが主な治療手段ですが、ケタミンや DXM（ジヒドロキシメタン）の回復と同様の効果がありますが、より長期間の使用が必要です。
ドーパミントランスポーター（DAT）— 刺激作用成分。	PCP は、DAT（ドーパミントランスポーター）を介してドパミン再取り込みを阻害します。これはコカインと同じメカニズムです。この点が、PCP とケタミンや DXM との根本的な違いを生み出しています。ケタミンも DXM も、ドパミントランスポーターにほとんど影響を与えません。ドパミン作用は、覚醒、多幸感、興奮、そして純粋な NMDA 受容体拮抗薬であるケタミンでは起こりにくい強い依存性をもたらします。	ドーパミン再構築プロトコルは、覚醒剤（コカイン、メタンフェタミン）からの回復ガイドに記載されており、PCP からの回復における二次的なアプローチとして適用されます。チロシン、ブレインスタック（UMP + DHA + CDP-コリンで D2 受容体を上方制御）、および NAC がドーパミンに関連する問題を改善します。ウォーリアー COMT プロファイルは、他のドーパミン関連物質と同様に、この場合にも重要です。
シグマ-1 受容体	DXM と同様に、PCP はシグマ-1 受容体アゴニストです。シグマ-1 受容体の活性化は、PCP を純粋なドーパミン作動薬または純粋な NMDA 拮抗薬と区別する、特定の知覚および気分変化を引き起こします。これは、解離作用に加えて、シグマ-1 アゴニズムによって引き起こされる知覚異常が加わったものです。	PCP 依存からの回復におけるシグマ-1 受容体成分の回復は、DXM 依存からの回復と同様に、数週間の断酒期間を経て、気分と知覚が正常化される傾向があります。シグマ-1 受容体の感受性の回復は、一般的な神経保護作用および抗酸化作用を持つ物質群によってサポートされます。
ムスカリン性アセチルコリン受容体（抗コリン作用）。	PCP は、ムスカリン性アセチルコリン受容体を阻害し、抗コリン作用を引き起こします。具体的には、口渇、頻脈、尿閉、発汗低下（高体温症のリスクを高める）、瞳孔散大、錯乱などが挙げられます。これは、ケタミンや DXM が同じ程度に持たない 4 つ目の作用機序です。	PCP に含まれる抗コリン作用を持つ成分は、急性期の管理（発汗低下による高体温の悪化；重度の場合はカテーテルが必要な尿閉）および回復期（アセチルコリン系をサポートするためのコリン補給）において考慮する必要があります。Alpha-GPC または CDP-コリンが、主なアセチルコリン回復のためのサプリメントです。

1.2 — フェンサイクリジン（PCP）とケタミン：回復において重要な臨床的差異

THE CENTURION：同じ **NMDA** 機構。全く異なる臨床像。

変数	フェンシクラン（**PCP**）	ケタミン（比較用）
NMDA 受容体以外の主要な作用機序。	DAT 阻害（ドーパミン作動薬）＋ シグマ-1 受容体アゴニズム ＋ ムスカリン拮抗作用（抗コリン作用）	シグマ-1 受容体活性が認められる；ドーパミントランスポーター阻害作用は有意ではない；ムスカリン受容体拮抗作用も有意ではない。
通常のレクリエーション用量での持続時間。	4~8 時間の主要な効果。精神病性の症状が数日から数週間続くことがある。	1~2 時間（鼻腔内または筋肉内投与）；ほとんどの場合、効果は 3~4 時間以内にほぼ消失します。
NMDA 受容体の解離速度	非常に遅い—PCP は、開いた NMDA チャネル内に「閉じ込め」られ、ケタミンよりも解離するのに時間がかかるため、同程度の初期結合量でも、より持続的な受容体遮断を引き起こします。	ケタミンは、受容体からの解離が速いため、より短く、調整しやすい臨床効果をもたらし、麻酔環境下で使用する際に扱いやすくなります。
摂取中の行動特性。	興奮、攻撃性、一見すると筋力が亢進している状態、眼振、鎮痛作用、精神病症状。 このような独特な行動パターンは、覚醒剤と解離性薬物の組み合わせによって引き起こされます。	鎮静、解離、鎮痛作用。覚醒時症状（一過性の混乱）が見られることがあります。興奮は起こりうるものの、フェントキシカルよりも一般的で重症ではありません。「K-hole」とは、強い鎮静状態を指し、刺激による興奮ではありません。
依存性リスク	ケタミンよりも高いレベルで、ドーパミン作動性刺激成分が報酬回路を活性化し、それが従来の依存症を引き起こします。PCP は、ケタミンよりも強いドーパミン媒介による渇望を引き起こします。	従来の依存症のリスクが低い。これは主に NMDA 受容体やシグマ受容体を介した作用によるもので、ドーパミン系の報酬系への影響は小さい。ドーパミンを介した渇望よりも、解離状態に対する心理的な依存がより顕著である。
精神病のリスク	非常に高い — PCP による精神病は、研究者にとって統合失調症の最も優れた薬理学的モデルであり、陽性症状と陰性症状の両方を引き起こします。中止後も長期にわたる精神病が続くことは、特有で一般的な合併症です。	ケタミンは、高用量または慢性使用により、精神病症状を引き起こす可能性がありますが、PCP と比較して、数週間続くような長期的な精神病状態になることは比較的まれです。
使用方法。	主に、吸引（ウェット/シャーム）、鼻腔内投与、または経口摂取の方法で使用されます。吸引による方法（ウェットシガレット）が最も一般的な現代的な使用法であり、これには肺への曝露と非常に速い発現というリスクが伴います。	主に吸入（粉末）または筋肉内注射（医薬品グレード）。鼻腔内投与および筋肉内投与は、タバコとして吸引するよりも吸収が予測しやすい。

1.3 — フェンサイクリジン誘発性精神病モデル：なぜこれが回復にとって重要なのか。

ザ・センチニオン：**PCP** による脳の状態は、現在利用可能な最も近い統合失調症のモデルです。回復には、このことを理解することが必要です。

1960 年代以来、PCP は研究者にとって、統合失調症を最も薬理学的に妥当なモデルとして認識されてきました。アンフェタミンによる精神病は、陽性症状（幻覚、妄想）を引き起こしますが、統合失調症の完全な臨床像を特徴づける陰性症状（感情の鈍麻、思考の貧困、社会からの孤立）は引き起こしません。一方、PCP は両方の症状を引き起こします。

これは単なる興味深い神経科学研究ではありません。直接的な回復への影響があります。

- PCP による精神病は、断酒だけでは不十分であり、抗精神病薬による治療が必要です。治療なしに症状が自然に治まるのを待つことは、不快感をもたらすだけでなく、興奮や自傷行為といった危険な行動を引き起こす可能性があり、リスクを伴います。

- PCP [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible] 7[illegible]30 [illegible]
- PCP[illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]
- [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible] NMDA [illegible] PCP [illegible] 4 [illegible]

1.4 — PCP [illegible]

[illegible] [illegible] C-37 [illegible] PCP [illegible] 4 [illegible]

[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	[illegible] DMN [illegible]	[illegible] 6[illegible] NSDR [illegible] DMN [illegible]
[illegible]	[illegible] COMT [illegible] PCP [illegible]	[illegible]
[illegible]	PCP [illegible] NMDA [illegible] PCP [illegible]	[illegible] NMDA [illegible] NMDA [illegible]
[illegible]	PCP [illegible]—[illegible]—[illegible] PCP [illegible]	PCP [illegible]

1. 5 — [illegible]

PCP [illegible]

- 長い半減期: PCP の血漿中半減期は 7~46 時間です（CYP2B6、CYP3A4、CYP2C19 の代謝能力や尿 pH によって大きく変動します）。この長い半減期が、効果の持続時間の延長をさらに助長します。
- 尿の pH の影響: PCP は、pH に依存して尿中に排泄されます。酸性の尿は、PCP の排泄を著しく増加させます。これは過去には緊急時の治療法として用いられていました（尿を酸性化させて PCP の排出を促進させるために塩化アンモニウムを使用するなど）が、現在では合併症のリスクがあるため、ほとんど行われなくなっています。
- 脂肪組織への蓄積: PCP は、大量に使用している間、脂肪組織に蓄積されます。脂肪が動員される時期（運動、カロリー制限、病気）には、蓄えられた PCP が血流中に放出されます。これにより、一見すると使用を中止した数日または数週間後に、予期せぬ PCP の効果──例えば精神病症状──が現れることがあります。この現象は、資料集のケタミンによる幻臭のセクションで、「体は文字通り、活動期間中に脂肪組織に蓄積された残留物を処理している」と説明されています。
- 尿検査: PCP は、軽度使用者では 7 日間、大量使用者では最大 30 日以上、尿中で検出されます。また、脂肪組織からの放出により、最終使用から 4~6 週間後でも陽性反応を示す場合があります。

セクション 2：あなたのゲノム・ブループリント。

PCP は、薬理遺伝学的プロファイルを持っており、これは「コンペンディウム」に記載されている解離作用のリスク（CYP2B6）と、ドーパミン作動性刺激物質の遺伝子情報（COMT, DRD2, DAT1）、および刺激物質に関するガイドで示される精神病リスクプロファイル（COMT, DRD2）を組み合わせたものです。このシリーズの中で、単一の物質として最も遺伝学的に複雑な回復プロファイルを持っています。

遺伝子	何が制御されるか。	主要なバリエーション。	**PCP** 回復の関連性
CYP2B6	主要な PCP 代謝酵素の一つであり、酸化的な N-脱メチル化および水酸化の経路を通じて PCP の除去に寄与する。	*6/*6: 代謝能力が低い（rs3745274） *1/*6: 中間型 *1/*1: 正常	PCP および関連する解離性物質における「解離性閉塞リスク」として特定されている遺伝子があります。CYP2B6 *6/*6 の変異を持つ人は、代謝能力が低いため、PCP を十分に分解できません。その結果、PCP は正常な人に比べて NMDA 受容体でより長く蓄積されます。PCP による精神病症状が、ケタミンよりも持続しやすいのは、CYP2B6 の代謝能力が低い人に見られる傾向があります。もし PCP の効果が、同量の他の物質と比較して、一貫して強く、長持ちし、または精神病的な症状がより重い場合、それは CYP2B6 の代謝能力が低いことによる可能性が最も高いと考えられます。この情報は、今後、CYP2B6 によって代謝される薬物（エファビレンツ、ブプロピオン、シクロホスファミド、いくつかの精神科医薬品など）を使用する際に非常に重要です。
CYP3A4	主要な肝臓における PCP 代謝経路: CYP2B6 とともに、PCP の除去に寄与します。	インデューサーと阻害剤。	CYP3A4 阻害薬（フルコナゾール、多くの抗生物質、グレープフルーツ、一部の HIV 治療薬）は、主要な代謝経路を阻害することで、PCP の除去速度を遅らせます。さらに、CYP2B6 の機能が低い場合: 2 つの主要な PCP 除去経路の両方が阻害されている患者では、極端な蓄積が生じる可能性があります。CYP3A4 誘導薬（リファンピシン、カルバマゼピン）は、除去速度を速めます。過去に尿酸性化に使用されていたのは、部分的に肝臓での代謝経路における CYP 誘導による効果を補うためでした。
COMT	ドーパミン除去速度 - ウォリアー/セージ体質、および PCP による精神病リスクとの関連性。	Val158Met (rs4680) — Val/Val（ウォーリアー型）は、ドーパミンに関わる遺伝子変異です。Met/Met（セージ型）は、精神病のリスクに関連する可能性があります。	COMT は、以下の 2 つの異なるメカニズムを通じて、PCP に関連しています。(1) ドパミン作動性脆弱性（Val/Val Warrior）：Warrior の強烈な欲求が、PCP の使用を促しました。これは、PCP のドパミン刺激作用と解離作用の両方を利用するためです。回復プログラムは、Warrior の体質に対応する必要があります。（2）精神病リスク（Met/Met Sage）：高い基礎カテコールアミントーンに、PCP によるドーパミン再取り込み阻害と NMDA 拮抗作用が加わることで、最も高い精神病リスクが生じます。Sage の体質と PCP の組み合わせは、長期にわたる重度の精神病を引き起こす可能性が最も高いです。このコンペンドムの Sage Worrier の構成要素は、リスク要因であり、失敗ではありません。
DRD2 / ANKK1	D2 受容体の密度 — リワード・デフィシエント・シンドローム（報酬不足症候群）。また、ドーパミン D2 経路を通じて、精神病のリスクにも関連する。	Taq1A — A1 アレル（D2 密度が低下）	DRD2 の A1 アレルは、D2 受容体の密度を低下させます。これは、コカイン、メタンフェタミン、およびクラックコカインで見られる報酬不足症候群と同じです。PCP に含まれるドーパミン刺激成分は、この D2 受容体の欠損を補っていました。Brain Stack（UMP + DHA + CDP-コリン）は、受容体密度の向上を目的とした構造的な回復のためのものです。慢性的な PCP の使用によるドーパミン刺激成分によって引き起こされる D2 受容体の低下は、もともと存在する A1 アレルの欠損をさらに悪化させます。
MTHFR	メチル化は、ドーパミン、セ	C677T, A1298C	5-MTHF は、以前に PCP が薬理学的な大量投与によって

	[illegible]		[illegible] NMDA [illegible] PCP [illegible]
[illegible]	[illegible] NMDA [illegible]	Val66Met (rs6265) — Met [illegible] BDNF [illegible]	PCP [illegible] NMDA [illegible] BDNF [illegible] PCP [illegible] Met [illegible] BDNF [illegible] PCP [illegible] Semax [illegible] BDNF [illegible] BDNF [illegible] Met [illegible]

[illegible]

- PCP [illegible] → CYP2B6 *6/*6 [illegible] — PCP [illegible]
- [illegible] CYP2B6 [illegible] PCP [illegible]
- PCP [illegible] → [illegible] COMT [illegible] DRD2 A1 [illegible]
- [illegible] NMDA [illegible]
- PCP [illegible] PCP [illegible] NMDA [illegible] Sage [illegible] COMT [illegible] PCP [illegible]

[illegible] 3 [illegible]PCP [illegible]

[illegible]PCP [illegible]

[illegible] DXM [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]

3.1 — [illegible] PCP [illegible]

[illegible]	[illegible]	Notes
[illegible] 48 [illegible]	[illegible] 10mg [illegible] 2mg [illegible]—[illegible]	[illegible] PCP [illegible] NMDA [illegible]
[illegible]48 [illegible]	[illegible]1 [illegible] 25[illegible] 200mg[illegible]1 [illegible] 5[illegible]20mg[illegible]	[illegible]PCP [illegible] 2[illegible]6 [illegible]CYP2B6 [illegible]PCP [illegible] 6 [illegible]
[illegible]	[illegible]D2 [illegible] BDNF [illegible]BDNF [illegible]Semax[illegible]	PCP [illegible] BDNF [illegible]

3.2 [illegible]

[illegible]

[illegible]PCP[illegible]PCP [illegible] NMDA [illegible]-1 [illegible]CYP2B6 [illegible][[illegible]][illegible]CYP2B6 [illegible] CYP3A4 [illegible]PCP [illegible][[illegible]/[illegible]/[illegible]][illegible]

CYP2B6 [illegible]CYP2B6 [illegible]HIV [illegible]

3.3 — PCP に対する FDA 承認済みの MAT はありません。

コカイン、メタンフェタミン、および DXM と同様に、PCP には FDA（米国食品医薬品局）が承認した薬物療法による治療法はありません。PCP の回復をサポートするための薬理学的手段は以下の通りです：

- 持続性の精神病に対する抗精神病薬（上記のとおり、MAT（薬物依存治療）ではなく、特定の医学的管理）。
- ベンゾジアゼピン系薬剤は、離脱初期における急性期の不安や睡眠障害に対して使用されることがあります（ただし、短期のみ。この集団では依存のリスクがあります）。
- 非刺激性 ADHD 治療薬（アトモキセチン、グアンファシン）は、ADHD を合併している場合に有効です。PCP のドーパミン再取り込み阻害作用が、自己メディケーションの一因となっている可能性があります。
- うつ病の治療：否定的症状の現れ方は、セロトニン系のうつ病とは区別されます。治療を選択する前に、どの側面が優勢であるかを特定してください。MTHFR 変異がある場合は、まず 5-MTHF を試してください。

セクション 4：生物学的再構築。

PCP の生物学的再構築は、以下の 3 つの並行するアプローチを組み合わせます：(1) NMDA グルタミン酸系の正常化（ケタミン/DXM ガイドフレームワーク）、(2) ドパミン作動性刺激システムの再構築（コカイン/メタンフェタミンガイドフレームワーク）、および(3) 抗コリン作用成分に対するアセチルコリン系のサポート。これらの全ては、メチル化の基盤に基づいています。

4.1 — メチル化の基礎。

サプリメント	用量	タイミング	**PCP** に関する注意点。
5-MTHF（L-メチル葉酸）	400~1000 mcg	おはよう。	PCP による多受容体への影響は、ドーパミン、セロトニン、アセチルコリンの各神経伝達物質合成を阻害します。5-MTHF は、BH4 および SAMe 経路を通じて、これら 3 つのシステムすべてに必要なメチル化基盤を提供し、気分や認知機能の回復において最も効果的な初期のサプリメントとなることがあります。
メチルコバラミン（ビタミン B12）	1000~2000 マイクログラム、舌下投与。	おはよう。	メチル化サイクルをサポートするための活性型ビタミン B12。特に、不適切な栄養摂取が伴う PCP の使用パターンがある場合に重要です。重度の PCP 使用者の中には、使用期間中に栄養不足になることがよくあります。
P5P（活性型ビタミン B6）	25~50mg	おはよう。	ドーパミン、セロトニン、および GABA の合成に関与する補酵素。これは、PCP の複雑な薬理作用によって影響を受ける可能性のある、これら 3 つのシステムを網羅しています。
グリシン酸マグネシウム	400~600mg（元素量）	朝と夕。	内因性 NMDA チャネル調節剤。ケタミンや DXM の回復において、マグネシウムは穏やかで自然な NMDA 調節を提供し、NMDA 拮抗薬の中止によるグルタミン酸の急激な増加を緩和します。1 日目から開始してください。PCP の中止に伴う不安や認知機能の過剰興奮に対して、最も即効性のあるサプリメントです。

4.2 — NMDA グルタミン酸系正常化

- NAC（1 日 600~1800mg、分量分けして、食事と一緒に）：線条体のグルタミン酸恒常性。PCP からの回復に関連する複数のメカニズム：渇望の軽減、抗酸化作用、および直接的なグルタミン酸調節。Day 1 から開始してください。PCP からの回復に最も多機能なサプリメントです。
- L-テアニン（200~400mg、朝と夕）：NMDA 受容体のグリシン部位の調節作用；抗不安作用；α 波の促進。NMDA 再活性化による認知過剰を改善する。
- グリシン（3~5g、夕方）：NMDA 受容体の正常化をサポートする、協調作用薬。ケタミンガイドに記載されているグリシンの理由が適用されます。ある程度の NMDA 活性をサポートすることで、慢性的な拮抗作用後の受容体システムが正常化されるのを助けます。
- オメガ 3 脂肪酸 DHA（1 日あたり 2~4g）：神経細胞膜のサポート、NMDA 受容体環境の改善、抗炎症作用。PCP 依存からの回復において、最も持続的な神経炎症の原因は、長期にわたる NMDA 受容体の阻害と、大量の PCP 使用による酸化ストレスです。

4.3 ドーパミン刺激系再構築

- L-チロシン（500~2000mg、朝に摂取し、タンパク質と一緒に飲まない）：ドーパミン前駆体であり、PCP の DAT 阻害作用に関与する。コカインやメタンフェタミン依存からの回復をサポートするための主要な栄養補助食品としても使用されます。
- Brain Stack — ウリジン（250mg）＋ DHA（1g）＋ CDP-コリン（250mg）：D1/D2 受容体の密度増加。DRD2 A1 報酬不足症候群に対する最も重要な構造的回復目標であり、PCP がドーパミン成分を通じて引き起こしていたもの。効果が現れるまでに数週間から数ヶ月かかります。Day 1 から開始してください。
- ロディオラ・ロゼア（300mg、朝）：ドーパミンとセロトニンの調整作用；アダプトゲンとしての抗疲労効果。特に、第 2 週から第 8 週にかけて有効で、この時期はドパミン不足により、初期の刺激物からの回復に伴う「ぼんやりとした」状態が生じることがあります。

4.4 アセチルコリン系サポート

ザ・センチニオン - 抗コリン作用成分は、独自の回復プロセスを必要とします。

PCP のムスカリン性アセチルコリン拮抗作用は、このシリーズの他のガイドでは取り上げられていない、PCP 回復における重要な側面です。なぜなら、他のどの物質もこれほど特徴的な組み合わせを持たないからです。慢性的な PCP 使用による持続的な抗コリン作用は、認知機能への影響（記憶障害、注意散漫）や、アセチルコリン系を介した末梢性の乾燥/無汗症状を引き起こします。回復には、このシステムを正常な状態に戻すサポートが必要です。

- Alpha-GPC (300~600mg、朝)：最もバイオアベイラブルなアセチルコリン前駆体です。アセチルコリン合成に必要なコリンを直接供給します。特に、PCP による抗コリン作用からの記憶と認知機能の回復に重要です。この資料では、Alpha-GPC は認知機能回復のためのサプリメント群における主要な成分として特定されています。
- CDP-コリン（250mg、朝）：二つの機能を持つ。ドパミン D2 受容体の活性化を促進し、アセチルコリンの前駆体となる。Alpha-GPC との組み合わせにより、包括的なコリンサポートを提供する。
- ヒペルジン A（50~100mcg、医師の指導のもと）：アセチルコリンエステラーゼ阻害薬。利用可能なアセチルコリンの分解を抑制します。アルファ-GPC および CDP-コリンとの高用量併用は避けてください。なぜなら、相乗的なコリン作用が過剰になる可能性があるためです。高用量のいずれか 1 つを使用するか、低用量の組み合わせを使用してください。
- ツムギ茸（1 日あたり 500~1000mg）：BDNF と NGF の刺激作用。この資料では、特に NGF のサポートに重点を置いています。NGF（神経成長因子）は、コリン作動性ニューロンの健康に不可欠です。前頭葉下部にあるコリン作動性ニューロンは、長期的な PCP 使用による抗コリン作用の影響を受けやすいことが知られています。

4. 5 — 神経保護および抗酸化サプリメント群

PCP の、ドーパミン作動性、NMDA、および抗コリン作用性の複合的なメカニズムは、脳に大きな酸化ストレスを引き起こします。ニューロプロテクション・スタックはこの問題に対処します。

- NAC（上記参照）：グルタチオンの前駆体であり、脳の抗酸化作用をサポートします。
- α-リポ酸（朝に 300mg、食事から離れて摂取）：血液脳関門を通過し、ミトコンドリアの抗酸化作用を持つ。PCP による複雑な受容体機能障害に伴う代謝ストレスに関連する可能性がある。
- EGCG（緑茶抽出物、400~800mg、朝）：MDMA 回復における NMDA 関連の神経保護効果と同様の効果があり、受容体システムの回復中のニューロンに対する抗酸化保護作用があります。
- セマックス ペプチド（鼻腔内投与、2 週目以降）：この資料のセマックスに関する記述：BDNF と NGF の上昇；認知機能の向上；前頭前皮質のサポート。PCP からの回復において—長期的な NMDA 拮抗作用による前頭前皮質の BDNF 抑制が、最も重大な持続的な認知機能障害を引き起こす可能性がある場合—セマックスは、現在利用可能な中で最も的を絞った介入手段です。

4.6 — 睡眠構造

PCP の中止による不眠症には、複数の同時要因があります。これらには、NMDA 受容体の再活性化（グルタミン酸の過剰な興奮性によって睡眠が阻害される）、ドーパミン作動薬の効果の急激な低下（コカインやメタンフェタミンの中止と同様に睡眠を妨げる）、抗コリン作用による影響（コリン作動性の亢進により、レム睡眠が阻害される）、そして既存の精神病症状の持続などが含まれます。

- クエチアピン（25~50mg、医師の指示による）：睡眠、不安、および精神病症状を同時に改善します。精神病も伴う急性 PCP 離脱症における、最も効果的な薬物療法による睡眠改善策です。
- グリシン酸マグネシウム 400mg + グリシン 3g + メラトニン 0.5mg: コンペンディウムに記載されている、標準的な睡眠促進サプリメント。クエチアピンの減薬時に、非薬理学的サポートとして使用します。
- L-テアニン 200mg を就寝前に摂取すると、睡眠導入を妨げる NMDA 受容体の過剰な活性化を抑制する効果があります。
- 音響プロトコル: デルタ・バイノーラルビート（0.5~4 Hz）；最大 60~70 BPM; 暖かくアコースティックなテクスチャ。コンペンディウムからの解離性離脱音響構造。急激なダイナミクスは避けること。PCP 使用に関連する音楽は使用しないこと。

4.7 — ペプチドサポート

ペプチド	**PCP** 依存からの回復において、なぜそれが重要なのか。	タイミング	**Notes**
BPC-157	ドーパミンおよびセロトニン系の調節（ドーパミン作動薬効果と NMDA 受容体の回復の両方に対応）；NMDA 受容体経路の調節；腸脳相の修復；複数のメカニズムによる神経保護。	1 日目以降、毎日。	BPC-157 の多系統作用は、PCP による複数の受容体の損傷を同時に改善します。そのドパミン系調節効果は、興奮作用に対処し、NMDA 関連の効果は、解離状態からの回復をサポートします。PCP の複雑な薬理作用に対する最も適切な単一ペプチドです。経口投与。
セマックス	BDNF および NGF の増加—これは、PCP による前頭皮質の BDNF 抑制と、抗コリン作用によってストレスを受けたコリン作動性ニューロンの NGF 依存性を改善するための主要な介入手段です。	2 週目以降	重度の PCP 使用歴があり、認知機能障害が確認されている場合（記憶障害、処理速度の低下、実行機能の欠如など）、Semax は最も標的を絞ったペプチドです。長期間の PCP による NMDA 受容体拮抗作用によって引き起こされる認知機能への影響を改善するためには、前頭前皮質の修復が必要であり、その過程は BDNF と NGF に依存します。投与経路：鼻腔内。
セランク	GABA およびセロトニン調節作用；非依存性の抗不安薬。NMDA 再活性化による不安と、覚醒剤の使用後の倦怠感が重なり、早期の PCP 離脱期に重度の不安を引き起こすことがあります。Selank は、この状態を改善し、かつ依存性リスクはありません。	1~8 週目、必要に応じて。	PCP の中止による不安は、NMDA 受容体の再活性化とドーパミン系の低下という 2 つの要因が組み合わさるため、純粋な解離性薬物や刺激薬の中止と比較して、初期の回復期における不安がより深刻で、持続する傾向があります。セランクは、この複合的な不安に対する非依存性の抗不安作用を提供します。鼻腔内投与。

セクション 5：フェンタニルへの渇望―理解と中断

ザ・センチニオン - 二重の渇望：解離による逃避と、刺激による高揚感 - 同時に。

PCP への渇望は、このガイドシリーズの中で最も複雑です。なぜなら、それは通常、別々に扱われる 2 つの同時進行する渇望構造の結果であるからです。PCP を求める人は、同時に解離による逃避（通常の自己を鎮める NMDA メカニズム）と、刺激的な高揚感（通常のベースラインを感じさせないドーパミン作動性覚醒）の両方を求めているのです。中断の段階では、この両方に対処する必要があります。

トリガー	基盤の状態。	割り込み。
タバコ臭などの環境的要因（タバコを吸った場所特有の匂い、喫煙が行われた特定の状況）。	最も強力で、誘発が早い PCP 依存症のトリガー。この資料に記載されているケタミンの「幻臭現象」は、PCP に対してさらに強い影響を与えます。PCP の煙特有の化学物質のような匂いは、このガイドシリーズの中で最も強く条件付けされた嗅覚刺激の一つです。	嗅覚に関連する環境の再設計：家庭から、すべてのタバコ、タバコの紙、および湿式調製に使用された可能性のあるすべての物質を取り除く。地理的な要素も、同様に注意を払う必要があります。具体的には、薬物「ウェット」を入手または使用した場所は、環境条件を通じて渇望を引き起こす可能性があるためです。
日常意識の平板さ - 二重の衝撃。	NMDA 受容体の再活性化（これにより、通常の認知機能が過剰に活発で不安になるように感じられる）と、ドーパミン系の低下（これにより、通常の報酬が不十分だと感じられる）が同時に起こると、禁断症状のある状態では、現実世界が同時に「騒々しい」と感じられ、「退屈」にも感じられます。これは、本シリーズの他のガイドでは取り上げられていない、初期の PCP 離脱における特有の現象です。	二重の自然療法：ドーパミン急激な低下に対する、集中的で激しい運動（戦士は強烈な刺激を必要とする）、その後に 4-7-8 呼吸法とマグネシウムを摂取して NMDA による不安を緩和する。この渇望には、単独で行うのではなく、まず強さを出し、次に落ち着かせるという段階的な対応が必要である。
痛み - 身体的なもの、または精神的なもの。	PCP による NMDA 受容体への作用は、多くのユーザーにとって完全な鎮痛効果をもたらしました。痛みがあるとき―慢性的な身体の痛みであれ、困難な状況に起因する精神的な痛みであれ―その痛みによって、薬理学的に学習された反応が引き起こされます。PCP は、その痛みを耐えやすくする物質でした。	疼痛管理計画（クラーとムやフェンタニルに関するガイドラインと同様）：非オピオイド鎮痛、理学療法、運動によるエンドルフィン産生による鎮痛効果、NMDA 受容体に関与する疼痛シグナルを抑制するためのマグネシウムの利用。渇望は実際の痛みを示している可能性があるため、渇望だけでなく、痛そのものを対処する必要があります。
精神病の残存症状：知覚異常が渇望を引き起こす。	PCP 依存からの回復における特異な点として、残留性の知覚現象（HPPD に似た視覚異常、認知の混乱、または PCP の影響が残存することで引き起こされる気分の不調）が、矛盾するように PCP への渇望を強めることがあります。嫌な PCP の残り症状を感じている人が、その症状を「緩和」するために、PCP を求めることがあります。その際、PCP は、まさにそれらの症状を引き起こした薬です。	これが最も直感に反する PCP 依存のメカニズムです。これを次のように定義します。「私が経験しているのは、過去の使用による PCP の影響であり、PCP をさらに使用する理由ではない。さらに PCP を使用すると、その影響が悪化し、長引く。睡眠と時間が解決策である。」抗精神病薬は、残存性の精神病に対して処方された場合、この渇望の根本原因に直接対処します。

PCP 依存症の中断―5 分間のプロトコル。

1. 渇望の種類を特定してください。解離による逃避（静けさ、孤立、痛みの緩和の必要性）？ 刺激による高揚感（興奮、力強さ、騒音の必要性）？ 両方の同時発生？ その名前が、並行する対応要素を決定します。
2. 高強度の身体的刺激を最初に行う。スプリント、腕立て伏せ、冷水シャワーなど。これはドーパミン刺激の側面に対処するためのものであり、「戦士」には、他のものが効果を発揮する前に、まず本物の刺激が必要です。このステップは省略しないでください。
3. 運動後の 4-7-8 呼吸法：6 回繰り返す。

   興奮薬の使用後に起こる可能性のある NMDA による不安は、まず運動によってドーパミンを放出させた後で、迷走神経の働きを活性化させることで緩和されます。

4. NAC [illegible] 3 [illegible] NAC [illegible] NMDA [illegible] NMDA [illegible]

5. PCP [illegible]

6. [illegible] PCP [illegible]

7. [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]

セクション 6：依存症の転換：二重自然アーキテクチャの構築。

ザ・センチニオン - 2 つのアーキテクチャを同時に構築する必要がある。なぜなら、PCP は 2 つのことを行っていたからだ。

このコンパイラ文書の C-28 物質隠蔽分析では、PCP に対して二重の信号が出ます。それは以下の通りです：

* 解離作用による逃避（ケタミンと同様 - DMN 抑制、鎮痛効果、通常の自己言及意識の沈静化）
* 刺激作用の強さ（コカインやメタンフェタミンと同様 - 「戦士」が求める真の興奮、報酬回路への過剰な活性化）

これら両方に対応する必要があります。どちらか一方だけでは不十分です。

トラック 1：解離からの逃避構造。

ケタミンに関するガイドを参照してください。NMDA 機構は同じです。

- 瞑想（没入状態）：DMN の抑制への最も直接的な自然なアプローチです。毎日実践してください。ケタミンガイドの思慮深い伝統の枠組みが適用されます。概要：「漸進的な瞑想集中状態は、持続的な注意を価値のある対象に意図的に向けることで、フロー状態へと導きます。」
- NSDR/ヨガニードラ：覚醒と睡眠の中間の催眠状態。毎日 20~30 分行う。NMDA 拮抗薬がもたらす意識の静止に近い、非薬理的な効果がある。
- ホロトロピック・ブレスワーク：CO2 と O2 のバランスによって、真に変化した意識状態を引き起こします。これは、化学物質を使用せずに、PCP が受容体遮断を通じて到達可能にした領域へのアクセスを可能にします。訓練を受けた指導者のもとで行います。
- 自然への没入と畏敬の念：広大な自然環境（山、海、空など）がもたらす、脳デフォルト・ネットワーク（DMN）の抑制効果。ケタミンガイドに記載されている「畏敬の念を体験する」というエクササイズは、この点において直接的に応用できます。
- 疼痛管理（痛みの緩和が主な場合）：運動によって引き起こされるエンドルフィンによる鎮痛作用；理学療法；マグネシウムによる NMDA 受容体の鎮痛効果；疼痛状態に対する低用量ナルトレキソン。

トラック 2：刺激薬の強度構造。

コカイン、メタンフェタミン、およびクラックコカインに関するガイドの内容を、PCP のドーパミン作用に関連して適用します。

- 高強度の競技運動：真剣な競争を伴う、激しいトレーニング。戦士のドーパミン需要は現実であり、それに応えるためには高い強度が必要となる。真に身体的な挑戦を通じて自然に生成されるドーパミンは、DAT 阻害の影響からの回復を促進する。
- あらゆる分野での競争：真の競争がもたらす、社会的価値を持つドーパミン。スポーツ、ビジネス、創造活動、武道など。真のリスクと、それに見合った報酬。
- スキル限界における卓越：挑戦とスキルの境界で持続的な集中。創造性または技術的熟練によるフロー状態、ドーパミン放出。
- サービス：真の貢献から生まれる持続的な意味と、ドーパミン・オキシトシンの組み合わせ。PCP 依存からの回復を目指す人々にとって—多くの場合、暴力、貧困、そして PCP が容易に入手できるような構造的要因によって影響を受ける地域に住んでいる—ピアサポートや地域活動は、特に重要な役割を果たします。

トラック 3：アセチルコリン再構築アーキテクチャ。

ザ・センチニオン - 他のガイドにはない、第 3 の段階。これは、他のどの物質にもない抗コリン作用の側面があるからです。

PCP [illegible] PCP [illegible]

- [illegible]PCP [illegible]
- [illegible]
  * [illegible]
  * [illegible]
  * [illegible]

  [illegible] [illegible]
- [illegible]Alpha-GPC [illegible] CDP-[illegible]
- [illegible]

セクション 7: Recovery Kernel の利用方法: プロトコルマップ。

段階	プロトコル	主な焦点	PCP に関する注意点。
急性期医療管理（0~7日目）	第 3 章: 医師; 精神病の場合は精神科医。	持続的な精神病の管理; 睡眠; 心臓モニタリング; CYP2B6 検査。	精神病の管理は、この期間における他のすべての回復活動よりも優先されます。必要に応じて抗精神病薬を使用します。睡眠は、薬物療法以外の最も重要な介入であり、クエチアピンはその両方の目的を果たします。可能であれば、入院初日から CYP2B6 検査を実施します。代謝能力の状態は、期待される精神病の持続期間を決定し、薬剤選択に役立ちます。
生物学的基礎（1 日~14 日）	プロトコル 07、プロトコル 09、プロトコル 17。	トリプルスタック: NMDA（NAC + マグネシウム）、ドーパミン（チロシン + ブレインスタック）、アセチルコリン（アルファ-GPC）; 5-MTHF; 睡眠スタック。	Day 1 から、NMDA 回復促進コース、ドーパミン刺激コース、アセチルコリンサポートコースの 3 つの並行するサプリメントプログラムが同時に開始されます。これは、このシリーズの中で最も複雑なガイドであり、なぜなら PCP はこれら 3 つすべてを必要とするからです。優先順位: マグネシウムと NAC は Day 1 から。アルファ-GPC とチロシンは Day 2 から。ブレインスタックは週 1 から開始します。
ゲノムマッピング（第 1~4 週）	CYP2B6、CYP3A4; COMT; DRD2; MTHFR; BDNF	解離性閉塞（CYP2B6）; 精神病リスク（COMT + DRD2）; ドーパミン作動性体質; 合成サポート。	CYP2B6 は、PCP 回復における最優先の検査項目です。これは、特定の精神病の持続期間と重症度を説明し、CYP2B6 によって代謝される薬剤に関わる今後のすべての薬物療法決定に影響を与えます。COMT + DRD2 は、主要な自然な構造方向（興奮作用 vs. 解離作用）を決定します。
デュアルナチュラルアーキテクチャ（1~6 ヶ月目）	セクション 6（このガイド、ケタミンガイド、コカインガイド）	解離性回避構造と刺激強度構造を同時に構築する。	他のガイドでは、2 つの異なる構造を同時に構築する必要はありません。手順は以下の通りです。まず、身体的な刺激に基づく構造（興奮作用の経路──より手軽に、そしてすぐに効果が得られる）を構築し、次に内省的な構造（解離作用の経路──開発には時間がかかり、しかし逃避という目的においては持続可能である）を構築します。
認知機能の回復（3~12 ヶ月）	セマックス; アルファ-GPC; ツムギ茸; 意図的な認知トレーニング; ADHD 評価	前頭前皮質の修復; 記憶システムの回復; アセチルコリン回路の再構築; 必要に応じて、ADHD（注意欠陥・多動性障害）の治療。	PCP の使用が前頭葉やコリン作動系に与える影響は、他の物質と比較して最も長い時間を要する可能性があります。重度の使用歴がある場合、有意な認知機能の改善には 6~12 ヶ月が必要となることがあります。セマックスと運動を主要な BDNF（脳由来神経栄養因子）刺激として活用します。明示的な認知トレーニング（記憶力、持続的な集中力など）は、実際に使用することでアセチルコリン系を再構築するのに役立ちます。
コミュニティと長期的な視点（6 ヶ月以降）	プロトコル 20、プロトコル 21、C-28; ピア・リカバリーサポート	ウォーリアーの集中力が最大限に高まり、訓練によって得られた経験を通してアクセス可能な解離状態。認知機能の回復が完了し、コミュニティが再建された。	PCP 依存からの回復は、長期的な取り組みとなることが多いのは、まさに認知機能の要素があるからです。12 ヶ月後には、前頭皮質の機能が再構築され、自然な脳構造が正常に機能し、アセチルコリンによる記憶システムも回復している状態になると、PCP が受容体遮断によって得ていたような明晰さを、より明確に体験できるようになります。

[illegible] 8 [illegible]

PCP [illegible]

8.1 [illegible]

[illegible] - [illegible]

PCP [illegible]1970 [illegible] 1980 [illegible] D.C.[illegible] PCP [illegible]

[illegible]PCP [illegible]PCP [illegible]CYP2B6 [illegible] PCP [illegible] PCP [illegible]—[illegible]—[illegible]

Recovery Kernel [illegible] PCP [illegible]PCP [illegible]

8.2 — PCP [illegible]

- PTSD[illegible]PCP[illegible]PCP [illegible]PCP [illegible]PTSD [illegible]
- ADHD[illegible]PCP [illegible]DAT [illegible] ADHD [illegible]ADHD [illegible]
- [illegible]/[illegible]PCP [illegible]PCP [illegible]NRT[illegible] CYP2B6 [illegible] PCP [illegible]
- [illegible]PCP [illegible]

8.3 — [illegible]

- SAMHSA [illegible]findtreatment.gov [illegible] 1-800-662-4357[illegible](PCP)[illegible]
- [illegible]PCP [illegible]

- CYP2B6 [illegible]PCP[illegible]
- Crisis: 988 (Suicide and Crisis Lifeline) | 911 for medical emergencies | SAMHSA: 1-800-662-4357

最後に一言。

THE CENTURION - 明確な状態でした。その機器は借り物でした。回復とは、それを自覚することです。

PCP は、このガイドシリーズの中で、結論を書き下すのが最も難しい物質です。なぜなら、特定のストーリーに当てはまらないからです。それは同時に、利用可能な中で最も薬理学的に完全な逃避を提供した物質であり（あらゆる種類の痛みを同時に遮断する NMDA 鎮痛作用）、また、乱用される物質の中で、最も公に見られる行動特性を示し、最も誤解されたものだったのです。PCP を使用した人は、一般に認識されていた人物ではありませんでした。

この資料集の C-37 フレームワークでは、「その物質はどのような効果を提供していたのか」という問いがなされています。PCP の場合、その答えは複雑で、正直に言うと以下のようになります。それは、NMDA 受容体の遮断による静寂、ドーパミン作動性の過剰による強烈さ、シグマ-1 受容体活性化による独特の知覚、そして抗コリン作用による身体的なストレスの緩和という、4 つの効果を同時に提供していました。このガイドシリーズの中で、これら 4 つ全てを同時に提供するものは他にありません。

その組み合わせは、何か本質的なものを求めていた。それは、耐え難い騒音からの静寂であり、基準値では決して得られないほどの強烈さであり、体が自力で十分に生成できない痛みの緩和であり、通常の意識では否定されるような独特な感覚だった。

回復とは、これらの欲求が実際に存在したことを否定することではありません。回復とは、長期的な精神病を引き起こさない方法で、かつ、脂肪組織に蓄積して数週間後に再発しない方法で、そして、医療システムがその人が経験していることに対する治療法を開発していないにもかかわらず、その人が医療システムから見過ごされることなく直接的に満たすことができるものへのアクセスを構築することです。

瞑想的な静寂は現実であり、NMDA 受容体の阻害なしに、実践を通じて得られます。その強さは現実であり、真の挑戦と競争を通じて得られ、DAT 受容体の阻害なしで実現できます。痛みの緩和は現実であり、エンドルフィンの働きと適切な疼痛管理によって達成でき、怪我に気づかずに済むような鎮痛効果なしです。知覚的な独自性は現実であり、畏敬の念、創造的なフロー、そして内省的な深みを通じて得られ、シグマ-1 受容体への作用なしで実現できます。

この資料集は、CYP2B6 を「解離性の行き詰まり遺伝子」と名付けています。PCP からの回復において、この「行き詰まり」は薬理学的なものだけではありません。それは、人が必要としていたことと、実際に利用可能であったものの間のギャップです。「回復」とは、この「行き詰まり」を迂回する道を作ることを意味します。

明瞭さは常に現実でした。その機器は借りてきたものです。回復とは、借りたものを自分のものにすることです。それは、精神病の兆候を伴わずに、直接的かつ永続的に行うことです。

— — —